

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE **667** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Chedly Ben ROMDANE

Né à Mahdia, le 3 Août 1904

Interne à l'Hôpital Sadiki de Tunis

LES STÉNOSES BRONCHIQUES

DANS LA

LYMPHOGRANULOMATOSE DU MÉDIASTIN

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE

Travail de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris

(Directeur : Professeur G. ROUSSY)

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551429_0071

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Chedly Ben ROMDANE

Né à Mahdia, le 3 Août 1904

Interne à l'Hôpital Sadiki de Tunis

LES STÉNOSES BRONCHIQUES

DANS LA

LYMPHOGRANULOMATOSE DU MÉDIASTIN

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE

Travail de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris

(Directeur : Professeur G. ROUSSY)

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 J. BEZANÇON... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
FREY.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'amour filial.

A MON FRÈRE AÎNÉ

*Qui a été pour nous le
guide intelligent, affectueux
et bon.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

*Je vous unis dans un
même sentiment d'affection
et de tendresse.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Anatomie Pathologique
Directeur de l'Institut du Cancer
Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre
reconnaissance pour la façon
dont il a bien voulu nous
accueillir à l'Institut du
Cancer et en gratitude pour
le grand honneur qu'il nous
fait d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
RENÉ HUGUENIN

Professeur agrégé d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Institut du Cancer

*Qui nous a donné l'idée
de ce travail, auquel il a
beaucoup contribué person-
nellement, et nous a heureu-
sement guidé dans notre
étude.*

*Nous ne saurions trop le
remercier de la grande bien-
veillance dont il a fait
preuve à notre égard et nous
le prions d'accepter l'hom-
mage de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUN

Chirurgien Chef et Directeur de l'Hôpital Sadiki
Correspondant National de la Société de Chirurgie de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Que nous tenons à remercier pour l'accueil si bienveillant qu'il nous fit à l'hôpital Sadiki et la confiance qu'il a bien voulu nous accorder. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUET

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris et de l'Institut du Cancer

Qui nous accueillit à Paris avec sa bonne grâce familière.

Nous lui adressons nos profonds remerciements pour ses conseils éclairés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

Laryngologiste de l'hôpital Trousseau

Témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT

Laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine

Hommage de sincère reconnaissance.

A MM. LES DOCTEURS
TAOUR ZAUCHE ET ANDRÉ MARTIN

Bien amicalement.

INTRODUCTION

Si la lymphogranulomatose se présente, dans sa forme la plus accoutumée, comme une « lymphadénie » qui s'extériorise par une atteinte des groupes ganglionnaires périphériques, elle peut se développer seulement au sein de masses ganglionnaires profondément situées, qu'il s'agisse de ganglions, ou de nappes réticulo-lymphoïdes d'un point quelconque de l'organisme. Elle est alors à la fois massive et systématisée, ou presque, dans une unique région. Il en est ainsi au niveau de l'appareil respiratoire et du médiastin.

Or, dans une telle occurrence, la reconnaissance de la maladie est fort difficile. Si le diagnostic de la région ou de l'organe atteint est facile, celui de la nature du trouble pathologique est si peu manifeste que le clinicien risque fort de la méconnaître. Tout au contraire, il est fréquent que tel signe d'emprunt, que la maladie tient de sa localisation, ne conduise à porter un diagnostic erroné. De même, une manifestation aberrante (une petite adénopathie axillaire ou sus-claviculaire avec une énorme masse médiastine) contribue souvent à égarer le clinicien.

Aussi dans le labyrinthe où l'on erre souvent en présence d'un malade, et de son cliché radiographique, tout signe, quel qu'il soit, peut prendre un gros intérêt, pour peu que sa valeur soit assurée sur des bases logiques.

Déjà, la négativité habituelle de la cuti-réaction à la tuberculine que MM. René HUGUENIN et Paul FOULON ont mise en évidence, constitue un signe qui apporte une aide très souvent fort utile à un diagnostic hésitant. Malheureusement, sans doute parce que les bases biologiques exactes de ce phénomène, nous manquent, comme é dit notre Maître René HUGUENIN, cette négativité n'est pas constante et l'existence d'une réaction positive n'élimine pas absolument le diagnostic de lymphogranulomatose et pose seulement des problèmes encore irrésolus. Tout au contraire, le signe que nous nous proposons de décrire, et qui, naturellement, peut manquer aussi à un stade initial, qui, également, pourrait se rencontrer dans d'autres circonstances, s'explique dans la lymphogranulomatose par un substratum anatomo-pathologique sur lequel nous nous proposons d'insister. Son assise, sur des bases assez solides, nous paraît justement être le meilleur garant de la valeur qu'il peut offrir, dans les cas où le diagnostic est particulièrement épineux.

OBSERVATION CLINIQUE

La malade qui fait l'objet de notre étude, Mme B... âgée de 55 ans, a été envoyée à la Consultation de l'Institut du Cancer, à Villejuif le 17 novembre 1934 par les soins du Professeur agrégé LIAN (hôpital Tenon) avec le soupçon d'une néoplasie pulmonaire et pour que soit pratiquée l'exploration bronchique par le lipiodol.

En interrogeant, avec un peu de précision, la malade, elle nous apprend que le début de son mal remonte au mois de mars 1934, il y a neuf mois par conséquent.

Elle commença à présenter alors une asthénie à prédominance vespérale, accompagnée d'inappétence, parfois de frissonnements, sans fièvre notable (mais non vérifiée par le thermomètre) et d'amaigrissement (elle passe de 69 kilos à 66 kilos en peu de temps. En somme, un syndrome infectieux léger avec profonde atteinte de l'état général et sans nul signe de localisation. C'est seulement trois mois plus tard, au mois de mai, qu'elle présenta soit spontanément (premier signe qui attire surtout l'attention soit, à l'occasion de brusques changements de position, des quintes de toux, suivies de vertiges. Examinée à ce moment par son médecin, celui-ci porte le diagnostic, purement hypothétique « de congestion pulmonaire à forme traînante, évoluant vers la sclérose avec emphysème », et institue un traitement « ad hoc ».

Les quintes de toux deviennent de plus en plus rapprochées, surtout la nuit, de plus en plus longues et de plus

en plus pénibles, accompagnées de nausées, allant parfois jusqu'au vomissement.

La malade consulte alors un deuxième médecin qui demande une radiographie sur laquelle il aurait constaté « une ombre pulmonaire de la grosseur d'un œuf de pigeon ».

Cependant, la malade continue à maigrir. Les quintes de toux de plus en plus violentes prennent un aspect franchement coqueluchoïde : plusieurs expirations convulsives et saccadées, suivies d'une reprise inspiratoire simulant le « chant de coq » ; à la fin de la quinte, rejet de glaires filantes et claires, albumineuses. Par ailleurs, fait fort important, l'expectoration n'est pas hémorragique.

Au milieu de la nuit ces quintes réveillent la malade, l'obligeant à rester assise sur son lit, en proie à une dyspnée paroxystique extrêmement pénible...

La malade consulte à ce moment dans un dispensaire anti-tuberculeux, où l'on complète l'examen clinique par un examen de crachats, lequel est négatif. Le dispensaire renvoie le malade puisqu'il « n'est pas tuberculeux ». Dans un hôpital parisien, l'on songe alors au diagnostic d'ectasie aortique. On entreprend même un traitement par des piqûres de Bivatol. Mais, pour acquérir une certitude la malade est adressée au P^r LIAN, qui infirme ce diagnostic, soupçonne un cancer pulmonaire et envoie la malade à l'Institut du Cancer de Villejuif (novembre 1934).

A ce moment l'examen clinique montre une femme amaigrie, au teint pâle, qui raconte une histoire de pneumopathie chronique. La toux coqueluchoïde, la dyspnée, une sensation de gêne thoracique, l'expectoration banale cadrent assez bien avec le diagnostic de cancer primitif du poumon possible, qui a fait envoyer cette femme à Villejuif.

Sans doute, l'expectoration n'a jamais été sanglante. Mais par ailleurs, l'examen clinique décèle immédiatement à la percussion un timbre un peu élevé, légèrement tympanique dans la partie supérieure de l'hémi-thorax gauche,



Fig. 1. — Aspect radiologique du thorax à l'arrivée de la malade :
opacité médiastinale « à cheval », débordant davantage à droite ;
aspect d'atélectasie du lobe supérieur gauche.



Fig. 2. — Le thorax en position oblique :
l'opacité est traversée par clarté de la trachée et l'atélectasie apparaît manifeste.

tandis que l'auscultation est absolument muette dans cette zone. C'est là évidemment un argument pour penser à une atelectasie lobaire, à la possibilité d'une sténose bronchique qui atteindrait, vers son origine, la bronche du lobe supérieur gauche.

Il n'y a aucun signe surajouté, pas de souffle, pas de râles. A droite, cliniquement, tout semble normal. Cette seconde partie de l'examen s'accorde très volontiers avec le diagnostic d'envoi. Qui plus est, la recherche systématique d'une adénopathie possible, montre immédiatement une grosse masse ganglionnaire dans l'aisselle gauche. Sans doute celle-ci n'est-elle pas unique et très dure, mais un peu irrégulière comme formée par des masses confluentes. Une telle constatation n'a guère de valeur diagnostique absolue. Mais c'est là un nouvel argument qui plaide pour un cancer, car il n'existe aucune autre adénopathie, pas de splénomégalie, pas de gros foie, pas de lésion cutanée.

La suite du diagnostic exige évidemment un examen radiologique.

Le cliché est un peu une surprise. Sans doute, et tout d'abord, l'étude des champs pulmonaires confirme une partie du diagnostic. La légère diminution de transparence, bien systématisée au lobe supérieur gauche, qui est très nettement différent de la partie inférieure du même hémithorax et de l'hémithorax droit suggère qu'il existe une atelectasie (fig. 1), d'autant plus certaine si l'on surajoute ce signe radiologique aux précédents signes fournis par l'examen clinique.

Par contre, l'aspect du médiastin surprend. La partie moyenne du thorax est occupée, en effet, par une opacité très dense qui ne répond pas seulement à la région rétro-sternale, mais encore s'étale assez largement sur l'un et l'autre des champs pulmonaires. Cette opacité très dense a un contour assez bien curviligne, mais poly-cyclique et en somme assez net (fig. 1).

L'opacité paraît bien à cheval sur le médiastin. Certes elle déborde davantage à gauche qu'à droite. Sur un cliché de profil, on la voit obscurcir totalement l'espace clair rétro-cardiaque (fig. 2).

A la vérité si cette localisation de l'opacité intra-thoracique peut à la rigueur être interprétée comme répondant à une masse de la région hilare gauche avec de volumineuses adénopathies rétro-cardiaques, il n'en reste pas moins que sa situation d'ensemble, ses contours font penser avant tout à une masse médiastine bien plus qu'à une masse en grande partie pulmonaire.

Et sur le vu d'un tel cliché, le diagnostic recule et s'oriente dans un autre sens. Ce ne serait plus « cancer primitif du poumon avec sténose de la bronche lobaire supérieure gauche », mais bien « tumeur du médiastin ».

Seulement, un fait curieux accompagne cette tumeur, et qui semble tout à fait inaccoutumé : ce sont les signes d'atelectasi du lobe supérieur gauche, laquelle serait due alors à une tumeur du médiastin, comprimant assez précocement une très grosse bronche.

On en venait forcément à chercher à vérifier s'il existait vraiment une sténose de la bronche, argument que notre maître le Professeur agrégé HUGUENIN a donné comme ayant une très grande valeur pour poser le diagnostic de cancer pulmonaire.

Et, pour cela, l'on était conduit à pratiquer une injection de lipiodol par le procédé de la sonde (selon la technique que nous rapportons plus avant).

Sur l'écran, l'on vit le lipiodol descendre parfaitement jusque dans l'orifice de la bronche ; mais, bien que la malade fut mise en position dite de Trendelenbourg et couchée sur le côté gauche, on ne vit point l'opacité du liquide progresser dans la bronche et dans le lobe supérieur gauche (fig. 3 et 4). Au contraire il n'en pénétra un peu que dans le lobe inférieur. On constatait donc un arrêt



Fig. 3. — Injection de lipiodol :
on voit surtout très bien son arrêt dans les deux bronches lobaires supérieures.



Fig. 4. — En oblique, en position de Trendelenbourg,
le lipiodol ne pénètre manifestement pas dans la zone opaque.

absolu dans la progression du liquide dans la bronche supérieure. Il semblait donc évident qu'il y eut une sténose absolue.

Pour parfaire l'examen, nous nous sommes avisés d'explorer ce qui se passait du côté droit. On tourna la malade à droite. Le lipiodol commença à pénétrer dans la bronche commune, « lobe moyen, lobe inférieur » ; mais on ne vit pas le liquide opaque cheminer dans le lobe supérieur (fig. 3).

Ce deuxième temps de l'exploration radiologique, cette bronchoscopie indirecte, apportait un nouveau sujet d'étonnement. Il y aurait donc sténose double des deux bronches lobaires supérieures.

Pour nos Maîtres, le Professeur Agrégé HUGUENIN et le Dr HUET, il n'y a guère de discussion possible. Il ne peut pas s'agir, d'un cancer primitif du poumon, car il n'y aurait pas ainsi sténose double. Ou bien il y a eu erreur de la technique que nous ne nous expliquons pas bien, un quelque chose qui a empêché la progression du lipiodol d'un côté. Ou bien il s'agit d'un autre diagnostic, d'une lésion d'un ordre différent, d'une masse médiastine qui serait déjà parvenue à obturer non pas seulement une bronche, mais les deux.

Pour s'assurer que la sténose est bien réelle et bilatérale, il restait à recourir à un examen direct. L'exploration indirecte par le moyen de la substance opaque avait montré que les points de sténose étaient proches de l'éperon trachéal et qu'il devait être facile d'y voir avec le bronchoscope.

Notre maître, le Dr HUET, après avoir laissé reposer la malade quelque peu fatiguée par ce premier examen pendant une semaine, pratique une bronchoscopie par l'instrumentation de CHEVALIER-JACKSON.

La technique employée est d'ailleurs rapportée dans un chapitre ultérieur de notre thèse. En voici les résultats.

« Du côté gauche, à 3 centimètres de l'origine de la bronche souche, on observe un rétrécissement sous forme de fente antéro-postérieure, un aspect de compression périphérique, de striction de la bronche.

La fente est virtuelle, les parois sont au contact l'une de l'autre. A ce niveau, la muqueuse présente un aspect blanchâtre œdémateux, cet aspect semble se prolonger au-dessus du rétrécissement sur une distance de 1 centimètre à 1 cm. 1/2, et la paroi bronchique a perdu son aspect annelé.

La bronche est à ce niveau figée ne présentant pas les mouvements physiologique, elle a perdu toute mobilité. En aucun point il n'y a ulcération ou bourgeonnement de la muqueuse. Celle-ci a un aspect parfaitement lisse et ne saigne pas au contact du porte-coton, lequel ne peut franchir le rétrécissement. On a l'impression d'une résistance dure.

La bronche droite présente, immédiatement au-dessus de la bronche apicale droite, une saillie qui cache l'orifice de cette bronche. A ce niveau, la muqueuse montre les mêmes aspects que celle du rétrécissement de la bronche gauche. La paroi droite de la bronche est immobile dans les mouvements respiratoires.

Au-dessous de cette saillie la perspective de la bronche droite semble normale.

Là encore il n'existait aucune infiltration irrégulière. L'aspect de la muqueuse est lisse. Nous avons l'impression d'une compression avec infiltration due à une tumeur exobronchique.

Ainsi, il existe bien une double sténose, mais les altérations, des parois bronchiques sont à des degrés différents. A gauche, sténose assez serrée, striction circulaire sans que la muqueuse soit très altérée. Ce n'est pas une sténose par bourgeonnement intra-cavitaire, comme dans le cancer primitif du poumon le plus souvent, mais c'est une sténose



Fig. 5. — Radiographie prise au cours du traitement :
régression de l'ombre mais il n'y a pas encore régression nette de l'atélectasie :
(examen fait en cours de traitement).



Fig. 6. — Disparition presque totale de l'opacité :
le lipiodol pénètre maintenant parfaitement dans le lobe supérieur gauche.

par envahissement extrinsèque de toute l'épaisseur de la paroi bronchique, comme la chose se voit, il est vrai, quand un cancer de la région juxta-hilaire n'est pas né d'une grosse bronche, mais finit par l'envahir.

De l'autre côté, il ne s'agit pas d'un envahissement diffus et circulaire, mais d'un envahissement partiel d'un segment seulement de la paroi bronchique.

On pourrait même s'étonner que le lipiodol ne soit pas passé. Sans doute, est-ce qu'il n'était pas assez fluide ou que son arrivée a suscité un spasme, fait physio-pathologique très banal.

Le diagnostic ne se trouvait nullement assuré par les multiples épreuves auxquelles nous avons soumis notre malade. Là, seule chose certaine, c'est qu'il ne devait pas s'agir d'un cancer primitif du poumon. Il fallait donc chercher autre chose.

Certes, si les signes fonctionnels étaient sans valeur pour trancher les débats, les petits signes généraux du début (fatigue, diarrhée, fébricule, amaigrissement, pâleur) pouvaient à la rigueur faire songer à la lymphogranulomatose.

Un examen de sang avait été pratiqué. Il eût pu, certes, orienter le diagnostic en ce sens, alors qu'il ne servit plutôt qu'à jeter la confusion. Le voici :

Numération globulaire :

Globules rouges	3.405.000
Globules blancs.....	6.200

Formule sanguine :

Lymphocytes	6 %
Grands mononucléaires	4 %
Polynucléaires neutrophiles à noyaux segmentés	74 %
Polynucléaires neutrophiles à noyaux non segmentés	13 %
Eosinophiles.....	3 %
Pas d'éléments normaux	
B. W. : négatif.	

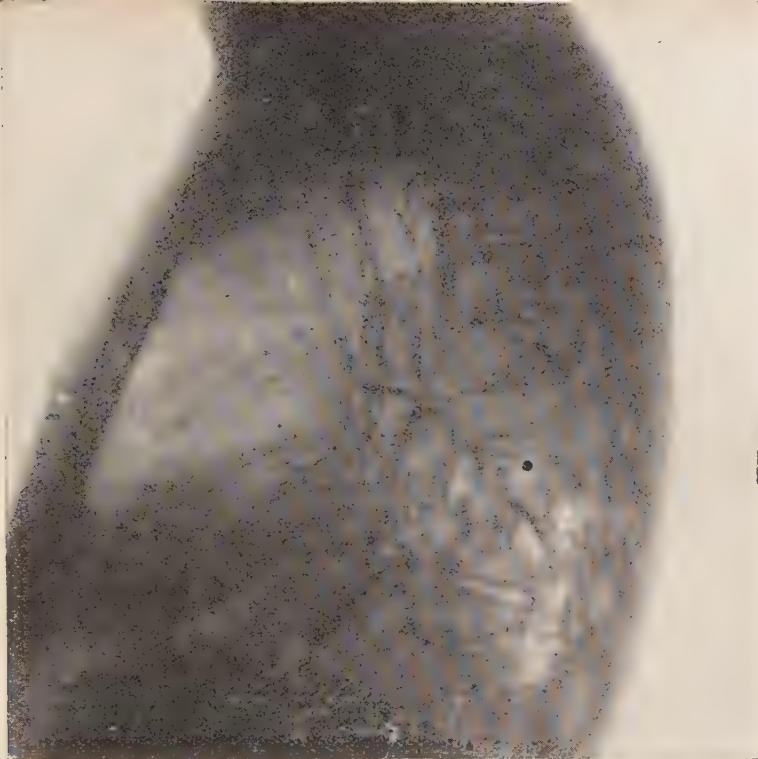


Fig. 7. — Radiographie de profil montrant la disparition de toute image de sténose bronchique après injection de lipiodol.



Fig. 8. — Image du thorax 4 mois après le début du traitement ; il ne persiste qu'un léger élargissement du médiastin, (le dernier lipiodol est encore imparfaitement résorbé).

En l'occurrence, l'anémie n'a pas une très grande valeur, mais l'absence de toute leucocytose ne plaide guère pour asseoir un diagnostic maladie de HODGKIN. Quant à la polynucléose, à la légère éosinophilie, le Professeur agrégé HUGUENIN montre dans son ouvrage sur le « Cancer du poumon » qu'ils sont très fréquents dans cette dernière maladie. Il ne restait plus qu'un moyen de fixer le diagnostic, c'était de recourir à une biopsie ganglionnaire de cette masse axillaire gauche que nous n'avions pu faire plus précocement parce que la malade ne finit par l'accepter qu'avec quelque répugnance. Et justement, notre étude et les conclusions auxquelles nous arriverons nous ont semblé avoir de l'intérêt que parce qu'on peut concevoir des cas où cette biopsie ne pourrait être pratiquée, tout simplement parce qu'il n'y aurait pas d'adénopathie périphérique.

Voici le compte rendu de l'examen biopsique qui figure dans l'observation de la malade à l'Institut du Cancer :

« Les fragments prélevés sont formés de plusieurs ganglions de taille diverses. Le plus volumineux se trouve cloisonné par d'épaisses cloisons fibreuses. Polymorphisme cellulaire très important. Présence de quelques cellules de STERNBERG. Un ganglion de taille moyenne ne montre que de petites travées fibreuses, mais présente encore une image caractéristique. Un tout petit enfin ne présente que des lésions inflammatoires banales.

En résumé : lymphogranulomatose, type PALTALF-STERNBERG (D^r PERROT).

Le diagnostic est donc dûment établi. Il s'agit d'une lymphogranulomatose. Le traitement radiothérapique est immédiatement entrepris.

Dans le service du D^r BELOT, on pratique une irradiation du médiastin par un appareil à tension constante, à une distance focale de 50 centimètres, sous tension de 280.000 volts. 4 champs servent de porte d'entrée, deux antérieurs, deux postérieurs, et par chaque porte une dose

totale de 2.000 r. est donnée du 27 novembre 1934 au 7 janvier 1935.

L'amélioration est, comme il est de règle, très rapide. L'état général s'améliore et surtout l'on voit fondre très rapidement les masses médiastines (fig. 5).

Au 7 janvier, il ne persiste plus qu'un léger élargissement du médiastin. Cependant, fait particulier et très intéressant, les signes d'atélectasie du lobe supérieur gauche n'ont pas régressé.

Cependant, lorsque la malade est revenue cinq semaines plus tard, les lésions s'étaient certainement modifiées. La diminution de transparence du lobe supérieur gauche s'était considérablement atténuée, et comme le montre une nouvelle radiographie, le lipiodol pénétrait dans le lobe supérieur (fig. 6 et 7).

Malheureusement, le médiastin reste encore large et davantage même que sur le cliché antérieur ; de plus, il existe une masse sus-diaphragmatique qui conduit à reprendre un traitement. Du 19 février au 9 mars, la malade reçoit sur deux champs thoraciques inférieurs et postéro-inférieurs 2.000 r, donnés dans les mêmes conditions que précédemment. Au 15 mars, il existe toujours un léger élargissement du médiastin, mais il n'y a plus de masse nettement visible, ni non plus, bien entendu, d'image d'atélectasie (fig. 8).

SYMPTOMATOLOGIE

Les formes localisées de la lymphogranulomatose ne se manifestent donc guère, à l'habitude, par le tableau qui est l'apanage des formes classiques. Tout au contraire, elles empruntent à leur localisation leur aspect clinique, présentent un syndrome anonyme dont les éléments trahissent un siège des lésions et ne suggèrent guère leur cause première.

Ainsi les formes médiastines où pseudo-tumorales se présentent, au moins à leur début, avec un tableau de pneumopathie banale ou bien de tumeur du médiastin.

Pendant longtemps, les malades peuvent être considérés comme des pulmonaires chroniques : tuberculose ou sclérose pulmonaire, comme des cardio-aortiques, du fait que les signes alarmants sont ceux d'une atteinte étendue du poumon ou du médiastin. Ces signes consistent dans l'apparition d'une toux sèche et quinteuse, dans une modification de la sonorité thoracique, et des bruits respiratoires, dans la constatation de bruits adventices, enfin en des accidents qui traduisent une compression des organes intra-thoraciques.

a) Signes fonctionnels

Toux : La toux est d'abord une toux sèche ; ce n'est que secondairement qu'elle pourra s'accompagner d'expectoration. C'est elle qui va constituer le plus souvent le premier symptôme. Elle est d'abord intermittente, puis de plus en plus intense, et malheureusement très réfractaire à la thérapeutique.

Cette toux est très vite quinteuse, coqueluchoïde, et ce fut justement là le signe précoce le plus intéressant par son intensité et ses caractères chez notre malade. Certes, ce signe ne prouve autre chose qu'une localisation certaine de lésions si peu étendues qu'elles soient encore, et c'est ce qui en fait toute la valeur.

La toux survient par crises de plus en plus fréquentes, au moindre effort. Elle réveille le malade la nuit, et bientôt même, comme chez la femme que nous avons suivie, elle va devenir, lorsqu'elle survient après les repas, émétisante.

L'expectoration, à l'habitude, manque dans le début. Lorsqu'elle survient, elle peut se présenter avec deux variétés de caractères.

Au début, et ce fut précisément le cas chez notre malade, cette expectoration survient après une quinte de toux ; elle est glaireuse, visqueuse, difficile à détacher ; en somme, elle offre des caractères très voisins de l'expectoration de la coqueluche. C'est un signe que l'on rencontre, de temps à autre, dans les tumeurs du médiastin, et qui offre un intérêt

tout particulier pour l'interprétation pathologique de ce phénomène. Cette toux coqueluchoïde, accompagnée d'expectoration filante, constitue [donc un symptôme jumelé, qui peut être révélateur de la néoformation médiastine ou, pour le moins, que l'on constate souvent dès le début. Ultérieurement, l'expectoration pourra changer de caractère, devenir muco-purulente, témoin d'une altération inflammatoire des parois bronchiques.

La *dyspnée* est un autre symptôme qui se manifeste aussi sous des aspects très différents au long de la maladie.

Dans les premiers temps, c'est d'ordinaire (et ce fut le cas chez notre malade) une dyspnée d'effort, réveillée, soit par la marche ou l'ascension d'un escalier, soit, et tout particulièrement, par les efforts de toux. La nuit, après une quinte, le malade reste anéanti, est obligé de s'asseoir sur son lit, en proie à une véritable crise de suffocation.

Plus tard, cette dyspnée pourra changer de caractère et devenir plus constante, avec des exacerbations paroxystiques, comme dans tous les cas où une masse volumineuse perturbe l'équilibre du médiastin, comprime les organes essentiels, réduit le champ de l'hématose.

Les douleurs sont fréquentes : simple pesanteur, sensation de plénitude thoracique, ou bien douleur rétrosternale, comparable à celle des aortiques.

Les plus pénibles sont les douleurs névralgiques, qui s'exacerbent par crises vives ; et lancinantes

elles sont intercostales ou brachiales (CHAVALLIER et BERNARD).

L'hémoptysie est un signe assez rare. Elle a été signalée dans les formes à localisation pulmonaire. Mais l'étude anatomo-pathologique nous montrera qu'elle pourrait s'observer, mais très tardivement, à la période de végétations intra-bronchiques, dans la lymphogranulomatose du médiastin.

b) Signes généraux

La *fièvre*, ce symptôme si habituel dans la lymphogranulomatose, existe d'ordinaire dans les localisations médiastines. Souvent, elle est peu importante surtout dans les temps initiaux. La courbe thermique est irrégulière, ne dépassant guère 38° et n'offrant, la plupart du temps, aucun type caractéristique.

Mais, dans la période tout à fait initiale, cette fièvre doit être plus légère encore. Notre malade, que nous avons minutieusement interrogée à cet égard, était très affirmative sur cela. Elle assurait que, dans les premiers temps de la maladie, elle ressentait le soir une fatigue, un malaise, mais qu'elle n'avait pas l'impression d'avoir de la fièvre, comme elle en ressentait au moment où elle est entrée à l'hôpital (sa température était alors à 38° le soir).

Etat général. — C'est précisément ce qui nous a semblé, dans la forme médiastinale comme dans d'autres formes de lymphogranulomatose, un des symptômes constant du début de la maladie. Il n'a

nulle valeur propre sans doute ; mais, du point de vue scientifique, il paraît montrer qu'avant l'apparition de la localisation ganglionnaire perceptible, existait déjà une sorte d'état toxique-infectieux de l'organisme. C'est une fatigue générale, surtout intensifiée le soir, une impression de malaise, une anorexie progressive, un léger amaigrissement, parfois des troubles intestinaux (comme chez la malade qui fait l'objet de notre étude), de petites crises de fièvre intermittente.

Anémie. A cela se surajoute une pâleur qui, pour ne pas être caractéristique, constitue cependant un bon signe de la maladie, que l'on ne voit pas dans un cancer qui commence, qui n'est pas celle non plus d'une tuberculose. C'est qu'elle est en rapport avec une anémie importante, qui la plupart du temps est assez précoce ; le taux des globules rouges tombant à 3.500.000 en moyenne, parfois au-dessous.

En somme, il y a là tout un tableau qui peut prendre quelque importance dans la discussion du diagnostic, dès que celui-ci est suggéré par la découverte des signes physiques.

c) Signes physiques

Ceux-ci sont évidemment très variables selon l'importance de la lésion médiastine et selon son siège précis. Le plus souvent, c'est un syndrome médiastinal antérieur, tantôt fruste, tantôt intense, avec sa cyanose et son œdème, sa circulation colla-

térale, mais parfois quasi nul comme dans notre observation.

L'examen du thorax du malade donnera des résultats tout à fait variables selon l'importance et le siège des altérations ganglio-pulmonaires ; submatité ou matité dans les régions rétro-et latéro-sternales et parfois aussi dans les régions postérieures. Mais, ce qui est le plus important à interroger, c'est l'état des champs pulmonaires. Dans une zone habituellement limitée et correspondant à un lobe ou à une fraction de lobe, on pourra déceler parfois, comme cela fut précisément chez notre malade, un tympanisme léger, alors que le murmure vésiculaire est complètement aboli dans cette région. Ce « trou respiratoire » paradoxal a une valeur considérable, puisqu'il fait suspecter la possibilité de l'atélectasie pulmonaire par sténose bronchique.

Sans doute, cette constatation n'a pas une valeur absolue et ne tirera tout son intérêt que des constatations radiologiques consécutives.

Par ailleurs, l'examen pulmonaire pourra déceler d'autres modifications, dues à des altérations contingentes inflammatoires du poumon ou de la plèvre, ou bien à la propagation, dans le poumon, du processus lymphogranulomateux, c'est-à-dire cette fois une « lymphogranulomatose pulmonaire » et non plus médiastine. Dans la région hilare ou juxta-hilaire on peut percevoir, lorsque les masses sont suffisamment volumineuses, les classiques symptômes pseudo-cavitaires des grosses adénopathies trachéo-

bronchiques. Mais ce signe a, bien entendu, beaucoup moins de valeur, puisqu'il est tout à fait banal dans le cas de n'importe quelle grosse masse médiastine. Ainsi donc le malade se présente comme un médiastinal et habituellement comme un médiastinal antérieur ou bien encore avec des signes fonctionnels couramment observés dans les cancers primitifs du poumon. L'examen décèle les signes fonctionnels et les signes physiques d'une masse plus ou moins volumineuses encombrant la cavité médiastine. Ce sont seulement les signes généraux qui pourront donner l'impression que cette masse est peut-être bien une lymphogranulomatose.

Et, par ailleurs, la constatation qu'il semble exister une atélectasie pulmonaire par compression bronchique a une valeur toute particulière. Pendant que nous rédigeons ce travail, une belle observation, tout à fait comparable, du Professeur LÆPER est venue nous renforcer dans l'idée que notre étude était intéressante.

Jusque-là, tout n'est donc encore que supposition, il faut confirmer les données de la clinique par l'étude radiologique. Il faut s'assurer de l'existence d'une sténose bronchique et il faut surtout essayer de comprendre si cette sténose a vraiment quelque valeur.

Etude radiologique. La radiologie va montrer une opacité plus ou moins importante, plus ou moins étendue, plus ou moins intense qui déborde, et c'est là un signe souvent important, des deux côtés sur les héli-thorax. Sans doute, il est habituel qu'elle

s'étale plus d'un côté que de l'autre, mais elle n'est vraiment jamais uni-latérale (fig. 1).

Le contours de ces ombres est habituellement assez nettement arrondi, de sorte que la masse est grossièrement polycyclique. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut voir l'opacité s'étaler un peu en « ailes de papillon », dans l'un ou l'autre champ pulmonaire.

Parfois il n'y a pas d'opacité aussi massive. Ce que l'on constate sur un cliché de face, c'est un élargissement diffus du médiastin. Mais, dans un « oblique », ou mieux encore dans un « profil complet », on verra très bien se dessiner les masses ganglionnaires avec un aspect arrondi, chevauchant souvent les unes sur les autres. Elles s'étalent dans des zones plus ou moins larges du médiastin, mais leur siège de prédilection est, comme y insistent CHEVALIER et BERNARD, dans la zone rétro-cardiaque, alors que le lympho-sarcome est plus souvent rétro-sternal.

Peuvent se surajouter à cette opacité d'autres altérations des champs thoraciques, coexistant ou non avec des signes cliniques et témoins d'une réaction inflammatoire spécifique ou non. Leur constatation n'a pas un intérêt pratique et n'aide en rien au diagnostic. Par contre, signe bien plus important, le cliché peut révéler comme ce fut le cas chez notre malade, qu'une portion de l'hémi-thorax présente une grisaille uniforme, de tout un lobe par exemple, donnant l'aspect d'un voile, n'altérant guère la texture du parenchyme, que l'on devine

encore très bien, suggérant que cette diminution de transparence homogène est le témoin d'atélectasie par sténose bronchique. La valeur de ce signe devient surtout grande, quand il se superpose avec la notion clinique de trou respiratoire (fig. 1 et 2).

Si le cliché est aussi complexe et riche en documents, l'on aura acquis la notion qu'il existe une tuméfaction de volume variable dans le médiastin, principalement ganglionnaire, et qui paraît s'accompagner d'une sténose de la bronche.

Tout cet examen clinique aura été facile et les constatations que nous venons d'énumérer sont fort aisées et rapidement faites. Reste à savoir si leur valeur a quelque importance, et c'est précisément ce que nous voudrions nous attacher à élucider. Mais auparavant, il importe de s'assurer, car la chose en vaut peut-être la peine pour l'établissement du diagnostic du pronostic et du traitement, de la réalité de cette sténose. Car, si les constatations cliniques et radiologiques nous ont suggéré son existence, on peut se demander tout de même si les modifications constatées ne dépendent pas d'une autre raison, par exemple, d'une sclérose pulmonaire ou d'une pachypléurite ancienne.

Pour s'assurer de l'existence de la sténose bronchique deux procédés s'offrent toujours : le plus commode, le plus aisé à réaliser, tant pour le malade que pour le médecin, sans instrumentation bien spéciale, c'est la *bronchoscopie indirecte*, *bronchoscopie radiologique* que l'on pratique par l'injection d'une

solution opaque (en France, le Lipiodol). L'autre procédé, c'est la *bronchoscopie directe*, moins facile, qui ne donne de résultats que lorsque les lésions siègent dans les grosses bronches, mais qui a l'avantage, sans doute, de mieux extérioriser l'état de la paroi bronchique.

Nous pratiquons l'injection intra-bronchique de Lipiodol suivant la technique qui est actuellement employée un peu partout et qui a été mise au point, en France, par notre Maître le Professeur agrégé René HUGUENIN (1926-1928).

Elle consiste, lorsque l'on veut s'assurer de l'existence d'une sténose, et pour éliminer toutes causes d'erreurs, à injecter le Lipiodol par le moyen d'une sonde intra-trachéale.

Pour que cette exploration soit moins pénible, nous prescrivons à notre malade, trois jours avant l'intervention, du bromure à la dose de 2 ou 3 grammes par jour et de la belladonne (20-30 gouttes). Le jour de l'intervention nous lui injectons 1 centigramme de morphine. Il faut, ensuite pour que l'exploration soit bonne et utile que le malade tolère parfaitement la sonde. Or, la chose est très facile, lorsque l'anesthésie pharyngolaryngée et trachéale est complète. Nous employons pour la réaliser une solution de cocaïne au 1/10^e.

La sonde, une fois en place, est fixée au moyen d'un fil. Lorsque le malade, averti, respire paisiblement par le nez, il peut, sans le moindre trouble, cheminer à travers les couloirs de l'hôpital, pour se

rendre à la salle des examens radioscopiques. L'avantage de cette technique est de permettre l'injection de l'huile avec pression et sous le contrôle de la radioscopie : c'est là un point indispensable puisque le but est de suivre le transit du lipiodol.

Nous poussons ensuite lentement à la seringue 20-30 cc. et parfois, si nous le jugeons utile 40 cc. de lipiodol préalablement tiédi. Nous voyons ainsi derrière l'écran la sonde devenir opaque : en tirant ou en poussant la sonde, en inclinant le sujet, on *dirige* le liquide d'un côté ou de l'autre.

La position du sujet varie évidemment avec la région que l'on veut explorer. Vise-t-on une sténose qui siège dans le lobe inférieur, il suffit de laisser le malade debout, derrière l'écran en se contentant de l'incliner du côté où l'on veut envoyer le lipiodol. Lorsque l'on cherche à explorer le lobe moyen ou l'un des lobes supérieurs, il faut coucher le malade en position dite de Trendelenbourg.

Il va de soi que, pour être assuré d'une injection correcte, il faut que le liquide soit poussé lentement, tandis que l'on observe ce qui se passe derrière l'écran radiologique.

Il y a intérêt à interrompre de temps en temps l'injection et de suivre sur l'écran le cheminement ou l'arrêt de l'huile.

On observera ainsi, si le lipiodol injecte complètement la bronche ou s'il subit un arrêt. Cet arrêt peut n'être que momentané, simple retard au transit lipiodolé.

C'est ici que se pose la question de « spasme des bronches », qui, d'une façon intermittente, serait susceptible de rendre complète et totale une oblitération que le granulome à lui seul ne faisait que partielle. C'est, peut-être évidemment là le point faible de la méthode. A la sténose organique partielle, s'ajoute une sténose fonctionnelle qui le complète. Même l'examen au bronchoscope ne pourra fournir la signature de la nature spasmodique de cette oblitération. Cependant, comme l'on connaît l'intervention de ce facteur dans d'autres affections (asthme, bronchoplégie des noyés) il est logique de supposer que, sous l'influence de l'excitation mécanique et peut-être chimique déterminé par le lipiodol, la bronche réagit par un spasme des muscles de Reissessen. D'où la nécessité de réduire cette excitation au minimum, sinon de la supprimer, en faisant au malade une piqûre de morphine ou d'atropine, en anesthésiant complètement tout le tractus aérien, en injectant très doucement le lipiodol, et surtout pendant l'inspiration (à ce moment en effet les bronches, comme la glotte, subissent une dilatation physiologique), en employant un liquide tiédi, parfaitement pur et non irritant, le moins dense possible. Grâce à ces précautions, nous serons convaincus de la nature organique du rétrécissement ... au moins partielle, car le spasme est d'autant moins évitable, là comme en d'autres régions, qu'il existe une lésion anatomique.

Ainsi, par exemple, la traînée opaque peut envahir

seulement le poumon sain, ne se dessiner qu'en une partie limitée de l'autre ; nulle trace de lipiodol dans la région où l'on a tenté, en vain, de le diriger.

Le plus souvent, l'interprétation de ces images est simple. Elle est délicate seulement lorsqu'il s'agit d'une lésion du lobe supérieur.

Dans ces cas, il est recommandé, en particulier lorsqu'on a affaire à une masse qui n'atteint pas l'extrême sommet, de s'efforcer d'obtenir un pin-ceautage lipiodolé dans la zone saine sus-jacente. Si l'on y arrive, l'absence d'huile dans une région sous adjacente traduit assurément l'existence d'une sténose (fig. 3 et 4).

La radiographie complétant cet examen sous l'écran, montrerait soit une image d'arrêt, en cul-de-sac, en entonnoir, soit une image filiforme. On a suffisamment insisté sur l'intérêt diagnostique de ces images et sur leur fréquence dans les cancers broncho-pulmonaires pour que nous ne revenions pas sur ce sujet.

L'exploration lipiodolée a donc une très grande valeur pour le diagnostic d'une sténose bronchique. C'est elle qui révélera la sténose, fixera son siège et précisera son degré. Elle en a une plus grande encore en ce qu'elle commande la bronchoscopie qui permettra de voir la lésion directement. Mais l'aspect même de la sténose lorsqu'elle est ainsi décélée présente encore un autre intérêt.

En effet, souvent, dans les cancers pulmonaires nés des bronches souches ou de deuxième bifurca-

tion, l'image de la sténose est une sorte de défilé irrégulier, un véritable aspect lacunaire, à bords flous, déchiquetés. Cet aspect extériorise évidemment l'existence d'une muqueuse végétante, tomenteuse, irrégulière. Au contraire, lorsque nous avons mis en évidence la sténose dans l'observation qui fait l'objet de notre étude, elle était nette et précise, à limites curvilignes. Certes, un tel aspect, s'il s'accorde volontiers avec l'existence d'une muqueuse à peu près intacte et d'une altération limitée aux parois plus externes de la bronche, n'élimine pas qu'il puisse s'agir d'une sténose intrinsèque. Mais, dans la règle, si l'image frangée plaide de suite pour une végétation de la muqueuse endobronchique, l'image plus régulière, l'arrêt du lipiodol comme « coupé au couteau » laisse à supposer qu'il puisse s'agir d'un rétrécissement des parois plus externes de la muqueuse.

Mais un autre argument qui nous a été révélé précisément par l'étude de ce cas possède une valeur bien plus grande encore. En effet, la constatation d'une sténose du lobe supérieur gauche, chez la malade qui fut l'objet de notre étude, était une simple confirmation des données cliniques et radiologiques. Celles-ci avaient déjà fait suspecter l'existence de la sténose bronchique par des signes d'atélectasie du lobe supérieur. L'autre argument, bien plus curieux et important, c'est que le lipiodol ne pénètre pas non plus dans la bronche supérieure de l'autre côté. L'arrêt est absolument le même, net, précis. Il y a

là, d'ailleurs, une curieuse discordance par l'absence de signes cliniques ou radiologiques d'atélectasie pulmonaire témoins d'une sténose ; l'interprétation de cet obstacle du lipiodol pourrait être discutable, soit qu'il s'agisse de l'effet d'un spasme surajouté comme nous le disions plus haut, soit au contraire qu'il s'agisse d'un obstacle ou d'un rétrécissement filiforme, tel qu'il permette encore le passage de l'air et qui constitue un obstacle au lipiodol, du moins tel que nous l'avons employé.

On pourrait discuter sur l'intérêt de cette discordance au point de vue de la mécanique respiratoire. Un argument, tiré des données de la bronchoscopie que nous allons étudier, vient constituer une réponse aux interrogations que peut poser cet ensemble de constatations *a priori* paradoxales.

Quelle qu'en soit l'interprétation, un fait en tout cas est certain, c'est que, par la technique que l'on a, depuis près de 10 années coutume d'employer à l'Institut du Cancer, pour la recherche des sténoses bronchiques, nous avons découvert là une *sténose bilatérale*. L'arrêt du lipiodol se projetait tout près de l'origine des bronches souches, exactement dans les zones d'opacité radiologiques. Ainsi pouvait-on conclure, grâce à ces recherches simples, que *la masse visible radiologiquement, en plein médiastin, détermine une compression bronchique bilatérale*. C'est donc qu'il s'agissait d'une variété de lésions capables de déterminer une sténose des grosses bronches (voir *Infra : Anatomie-Pathologie*). C'est donc également

qu'il ne s'agissait pas, dans un tel cas et malgré l'impression clinique et radiologique que l'on avait pu avoir tout d'abord en présence d'un syndrome d'atelectasie unilatérale, d'un cancer primitif du poumon. Celui-ci ne détermine jamais, à notre connaissance, de sténose bronchique bilatérale. Au point de vue pratique de l'art du diagnostic, il nous semble, et c'est là justement l'intérêt de notre étude, que la constatation d'une sténose bilatérale est quasi suffisante. Nous y reviendrons à l'étude diagnostique. Mais, aurait-on quelques doutes encore (et surtout dans notre observation qui se proposait d'être un objet d'étude), la bronchoscopie directe doit venir vérifier ou infirmer les constatations de la bronchoscopie indirecte.

La bronchoscopie directe devait donc, si nos constatations par la méthode indirecte étaient exactes, déceler un rétrécissement important et une grosse altération des parois de la bronche apicale gauche, et seulement une déformation beaucoup moins importante de la bronche droite. L'examen bronchoscopique, temps évidemment plus pénible et dont il vaut mieux se passer lorsque la chose est possible pourra se montrer indispensable, au cas où le diagnostic clinique resterait encore en suspens. On le pratiquera 3 ou 4 jours après, car il ne faut pas oublier que l'anesthésie, que le traumatisme de l'injection du lipiodol, que la présence du lipiodol dans les alvéoles pulmonaires sont autant de raisons qui ont fatigué le malade, et qui même ont pu déterminer, dans

l'arbre respiratoire, des altérations, sans doute minimes, mais qui néanmoins commandent, à notre sens, une certaine circonspection pour éviter des accidents dans les manœuvres ultérieures.

Bien entendu la technique exige encore une discipline d'exécution rigoureuse.

Après anesthésie locale impeccable de l'oro-pharynx et du larynx avec une solution de cocaïne au 1/10^e le malade est placé sur une table en position couchée.

La tête au-dessus du plan de la table, qu'elle déborde, doit être tenue par un aide, en hyperextension sur l'articulation atloïdo-occipitale, sur la colonne cervicale qui doit rester droite.

Différents temps de la bronchoscopie.

Le premier temps, laryngoscopique, consiste à relever l'épiglotte à découvrir le larynx afin de bien apercevoir la glotte.

Il est effectué avec le laryngoscope à glisseur. Douceur et rapidité sont nécessaires, car c'est le seul temps qui est désagréable pour le malade et délicat pour l'opérateur.

Le deuxième temps, trachéoscopie, comprend la descente du bronchoscope dans la trachée.

Le bronchoscope est tenu de la main gauche, amarré plus ou moins aux arcades dentaires. Durant ce temps, la trachée est inspectée et nettoyée, s'il y a lieu. Ce temps de la manœuvre bronchoscopique mérite d'être souligné tout particulièrement lorsque

l'examen est précisément pratiqué, chez un malade atteint d'une énorme masse médiastinale.

Si grande soit, comme nous le pensons, la valeur des signes cliniques et radiologiques déjà réunis, le « bronchoscopiste » ne peut s'empêcher toujours de garder une certaine crainte qu'il s'agisse d'un anévrisme de l'aorte, accompagné d'une importante médiastinite ; aussi la prudence avec laquelle il doit opérer s'accroît-elle à cause de cette obsession un peu angoissante.

L'éperon trachéal, premier repère, est reconnu avec sa forme, sa situation et ses mouvements en haut et en avant, en bas et en arrière. La bronchoscopie au sens limité de ce mot commence. C'est le troisième temps, celui qui va consister à vérifier le bien fondé des résultats de l'exploration par la substance opaque.

Il consiste essentiellement dans l'étude des deux hémisystèmes bronchiques.

L'hémisystème bronchique qui bronchoscopiquement va de l'éperon trachéal au delà des éperons secondaires doit être connu, car c'est le champ des investigations de beaucoup le plus important.

Ici aussi, il faut procéder avec beaucoup de douceur et sans hâte, se servir de tubes sans défaut et dont le calibre sera judicieusement choisi, ne jamais avancer à l'aveugle.

Le jeu de va-et-vient d'une bronche à l'autre se passe très facilement, à la condition que l'aide fasse exécuter à la tête des mouvements de latéralité

nécessaires, tandis que les épaules sont bien maintenues en place, afin que l'axe de rotation de la manœuvre passe non pas au niveau de la glotte, mais bien au niveau de l'éperon trachéal.

La bronche souche délicatement asséchée et nettoyée, on aperçoit alors les orifices et les éperons des bronches lobaires.

On reconnaît la bronche apicale située à 2 cm. 1/2 à droite, à 5 centimètres à gauche de l'orifice de la bronche souche.

À droite, on cherche l'orifice de la bronche du lobe moyen (6 centimètres de l'orifice de la bronche souche) qui est située en avant et un peu en dedans de l'orifice de la bronche du lobe inférieur. Ce sont les modifications de ces trajets initiaux des bronches que l'examen direct va permettre de bien préciser. Normalement, l'on sait que la teinte de la muqueuse de la bronche normale est rose clair ; examinée au bronchoscope avec un éclairage correct, elle est semblable à celle de la face interne des joues illuminées par une lumière électrique. Les vaisseaux ne sont pas en général très apparents, sauf en certains points, là par exemple où la muqueuse entre en rapport avec le périchondre.

Le calibre des bronches est toujours régulier et constant entre deux ramifications successives ; mais le calibre se réduit après une ramification. La finesse et la blancheur des éperons séparent les bifurcations

bronchiques ; la régularité des orifices sont telles, que toute anomalie apparaît instantanément.

De façon rythmique, suivant le temps du cycle respiratoire, les bronches, expansibles et contractiles, s'allongent, se raccourcissent ; elles reçoivent en outre les impulsions aortiques.

Ce sont précisément les modifications ou les altérations de ces caractéristiques normales qui vont nous permettre de voir à l'évidence s'il existe un rétrécissement bronchique et d'en deviner, au moins partiellement, les raisons. En effet, la lumière de la bronche sera plus ou moins rétrécie, soit d'une façon homogène, par une striction de toute la paroi (c'était le cas de la bronche apicale gauche dans notre observation) soit par une déformation apicale due à l'épaississement d'un segment de la paroi bronchique (cas de la bronche droite dans notre observation). La lumière bronchique peut être vide, mais pas forcément (Voir *infra* : *Anatomie pathologique*). Dans les cas où les lésions ne sont pas encore très avancées où, justement le diagnostic est si important, si difficile (en particulier dans celui qui fait l'objet de notre étude), la lumière bronchique ne décèle aucune végétation œdémateuse, irrégulière friable, saignante comme il est accoutumé dans le cancer ; au contraire la muqueuse est encore intacte. Et cette constatation, nous le verrons plus avant, paraît avoir une intéressante valeur.

DIAGNOSTIC

Dans les formes localisées de la lymphogranulomatose, et en particulier dans ces formes médiastines, les lésions se présentent au clinicien avec un masque tel qu'il ne pense pas tout d'abord à la maladie de Sternberg-Paltauf, d'autant plus que les arguments mêmes qu'il pourrait trouver lui échappent, témoin l'examen de sang dénué de toute valeur caractéristique dans notre observation.

Les diagnostics avec lesquels les malades arrivent le plus couramment sont ceux de : poussées de tuberculose, si les troubles de l'état général ont surtout retenu l'attention ; d'anévrisme de l'aorte ; de tumeur du médiastin, si le syndrome médiastinal domine la scène ; de cancer primitif du poumon, si la symptomatologie est faite à la fois de caractères qui évoquent une participation pulmonaire et médiastine.

Le diagnostic de *tuberculose pulmonaire* est celui qui est le plus souvent porté au début. En effet, le malade tousse, maigrit, il a de la fièvre, parfois il crache, bref il présente tous les signes qui, font naître à l'esprit la possibilité qu'il s'agisse d'une poussée évolutive. L'examen physique pourra venir appuyer cette thèse

pour peu que l'on constate un gros souffle dans le cas de lésion du médiastin, des foyers de râles si les lésions sont propagées au parenchyme pulmonaire.

Mais l'examen radiologique, dans les cas bien entendu, de lymphogranulomatose purement médiastine, montrera immédiatement l'inanité d'une telle supposition et vaudra bien mieux d'ailleurs que l'examen de crachats, car il n'est pas rare de voir la lymphogranulomatose évoluer chez des malades atteints d'une tuberculose pulmonaire ancienne et qui peuvent être encore porteurs de quelques bacilles. Les lésions parenchymateuses que montrerait la radiographie n'ont qu'une valeur tout à fait contingente et ne dominent pas le débat diagnostique devant l'importance de l'opacité qui occupe le médiastin.

Ce que le clinicien pourrait se demander alors, c'est si cette opacité médiastine ne répond pas à des ganglions tuberculeux, s'il ne s'agit pas de ces cas de *tuberculose ganglionnaire* chez l'adulte que l'on a signalés.

Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels (notre Maître M. HUGUENIN en a rapporté un cas dans une de ses publications sur le Cancer du poumon) ; le plus souvent il ne s'agit pas d'une masse aussi importante et surtout d'une masse bilatérale ; il se pourrait cependant que semblable cas se présente. Mais, et c'était le cas chez la malade observée par M. HUGUENIN, il n'existe pas, dans les adénopathies tuberculeuses de la région hilare,

de sténose bronchique, et la bronchoscopie directe, voire indirecte trancherait le débat s'il en était besoin.

Le diagnostic d'*anévrisme de l'aorte*, surtout lorsqu'il s'agit d'un anévrisme à parois épaisses et athéromateuses peut être délicat à trancher. L'histoire clinique du malade cadre aussi bien avec ce diagnostic et même à l'écran radiologique, l'absence de battements et d'expansion, l'opacité de la médiastinite surajoutée peuvent laisser planer le doute.

Dans semblable cas encore, ainsi que l'ont montré MM. LIAN et HUGUENIN, il n'y a pas de raison pour qu'existe une compression des bronches et l'exploration lipiodolée montrera que le transit n'est en rien perturbé. Cette exploration ne fait pas courir les risques de la bronchoscopie et ne semble pas avoir d'effet préjudiciable au malade. Tout au contraire, dans les quelques cas où elle fut pratiquée, les malades n'en ressentirent qu'une amélioration, peut-être due à l'action de l'huile iodée.

Plus difficile va être cliniquement et radiologiquement le diagnostic avec les diverses *tumeurs du médiastin*.

Parmi celles-ci il en est dont le diagnostic est souvent relativement aisé, soit à cause de leur localisation, soit à cause d'autres caractéristiques radiologiques. Ainsi les *fibromes* occupent le plus souvent le médiastin postérieur, région dans laquelle n'existent pas de ganglion, localisation très différente de celle de la lymphogranulomatose. D'autre part, c'est une

tumeur ordinairement bien encapsulée et dont les contours sont bien plus précis, bien plus nets que ceux de l'adénopathie « hodgkinnienne. » Les *kystes dermoïdes* ont également la netteté habituellement plus précise de leurs limites, souvent la présence d'opacités anormales. Dans l'un comme dans l'autre cas, la perméabilité bronchique est absolument normale d'autant plus, la chose est évidente, qu'il s'agit d'une localisation médiastine postérieure.

Les tumeurs nerveuses, les *gliomes* tout particulièrement sont systématisés soit au niveau du parenchyme pulmonaire, soit au niveau de la plèvre et leur localisation n'est pas ordinairement à cheval sur les deux champs thoraciques. Et encore elles n'ont point à l'habitude d'architecture envahissante telle qu'elles puissent détruire l'armature bronchique.

Il en est de même, très vraisemblablement, bien que nos documents sur ce point manquent de précision absolue, de certaines intumescences ganglionnaires qui sont sans doute de simples *lymphomes* à en juger par leur radio-sensibilité et leur évolution ultérieure.

Par contre le *lymphosarcome*, la tumeur maligne unique, souvent irrégulière multilobée, à contours flous, offre *a priori* un diagnostic quasi insurmontable, tout au moins si l'examen de sang n'apporte pas une indication ou s'il n'existe pas d'adénopathie aberrante dont la biopsie permette de trouver la précision diagnostique.

Dans ce cas évidemment, le diagnostic risquerait

de rester scientifiquement en suspens, et si quelques praticiens se targuaient de l'orienter dans ce sens ou dans un autre il n'auraient guère qu'une chance sur deux de se tromper, mais il l'aurait certainement. Or, l'existence de la sténose bronchique que nous avons mise en évidence relativement précoce dans la lymphogranulomatose pourrait constituer justement le bon élément de diagnostic différentiel entre les deux maladies.

Comme l'ont montré LIAN, HUGUENIN et BRAVERMANN dans le lymphosarcome du médiastin même déjà très volumineux, l'armature bronchique est respectée et « la bronche court à travers la tumeur comme un tunnel sous une montagne ».

Cette constatation peut acquérir une très grande valeur dans la pratique médicale ; sans doute, pourrait-on se demander la raison d'une telle différence entre le comportement du lymphosarcome et celui de la lymphogranulomatose vis-à-vis de l'armature bronchique. L'étude anatomo-pathologique va nous donner dans un moment les éléments de cette dissémbance.

La différenciation d'avec le *cancër primitif du poumon* est peut-être une difficulté les plus grandes à résoudre dans la recherche du diagnostic. De grandes ressemblances rapprochent en effet en clinique ces deux maladies : une toux d'irritation quinteuse, l'expectoration sans grand caractère, un peu de dyspnée, une gêne et des douleurs thoraciques ; et ce n'est ni la pâleur, ni l'amaigrissement, ni même

les modifications sanguines, ni encore la constatation d'une adénopathie péri-thoracique qui sont capables de trancher le débat.

Hors la possibilité d'une biopsie d'un ganglion facile à atteindre, il n'y a pas d'autres moyens que la bronchoscopie directe ou indirecte pour différencier les deux affections.

La bronchoscopie indirecte révèle le plus souvent l'existence d'une sténose bronchique de la bronche souche ou d'une bronche secondaire dans le cancer primitif du poumon. Bien entendu, et pour des raisons qui sont l'évidence même, cette sténose est strictement uni-latérale.

Mais la constatation de l'arrêt du transit lipiodolé n'est pas un argument suffisant à lui seul puisque nous avons vu qu'il peut se présenter dans le cas d'adénopathie médiastine de la lymphogranulomatose.

Alors c'est sur la recherche des caractères particuliers de la sténose qu'il va falloir essayer de baser le diagnostic.

Sans doute, le cancer primitif du poumon saignera plus volontiers et plus précocement que la lymphogranulomatose. Sans doute l'opacité de la lymphogranulomatose sera plus franchement médiastine et à cheval sur le plan médian, tandis que celle du cancer du poumon même ou de ses adénopathies est plus nettement uni-latérale.

Mais, justement, grâce à cette bilatéralité des lésions, la sténose bronchique de la maladie de Hodgkin pourra exister de l'un et de l'autre côté et cette

constatation jouera évidemment un rôle de premier plan. Et puis encore il se pourra que dans la lymphogranulomatose on note un caractère discordant curieux, l'existence d'une sténose bronchique révélée par le transit lipiodolé sans que co-existent des signes cliniques ou radiologiques d'atélectasie du segment pulmonaire correspondant.

Il y a là, en effet, une dissociation intéressante que nous a révélé l'étude de notre malade (fig. 3 et 4). Alors que le lobe supérieur gauche présentait des signes évidents d'atélectasie sous la dépendance de la sténose de la bronche souche que montrait le transit lipiodolé, à droite il y avait semblable arrêt du lipiodol, mais point de signe d'atélectasie du lobe supérieur. De ce côté, il existait certainement une sténose, mais sans doute incomplète puisque, sans effet sur le poumon tributaire de la bronche. Des deux côtés, le lipiodol s'arrêtait de la même façon, mais la lésion bronchique ne doit pas être la même, cependant, puisque d'un côté il y a atélectasie et point de l'autre. Il faut penser en effet que si l'oblitération bronchique paraît complète pour le lipiodol du côté droit, c'est qu'il faut faire intervenir, pour expliquer cette sténose apparente, comme chaque fois d'ailleurs que l'on interprète une lésion siègeant dans un organe contractile, le spasme surajouté.

En effet, les bronches ont une vie musculaire intense ; elles se contractent énergiquement, selon un mode ondulatoire évident, en tout point comparable au péristaltisme intestinal.

On les voit faire progresser le lipiodol dont elles fractionnent la colonne par gorgées. Lorsqu'elles cheminent dans le parenchyme pulmonaire, elles ont des mouvements passifs d'élévation et d'abaissement provoqués par les muscles respiratoires et surtout par le diaphragme.

Cette vie bronchique chez l'adolescent sain est absolument caractéristique. BULLOWA et GOTTIEB ont observé par l'étude des bronches remplies de substance opaque :

1^o Un mouvement de soufflet de la trachée et des bronches (chien anesthésié).

2^o Une action péristaltique de la musculature bronchique.

3^o Si on interrompt la continuité de la musculature bronchique, son action contractile est suspendue.

HUDSON et JARRE ont confirmé ces observations à l'aide d'appareil (cinex) pouvant enregistrer sur un film les modifications fonctionnelles de l'arbre trachéo-bronchique.

Cette étude physio-pathologique met en évidence que l'étude du transit lipiodolé, la bronchoscopie indirecte, comme justement toutes les méthodes indirectes, est sujette à des déficiences.

Voilà pourquoi dans le cas de sténose apparente il peut être intéressant de chercher à examiner directement les lésions.

L'étude bronchoscopique a révélé une série d'altérations bronchiques que l'on méconnaissait jusqu'à et que les travaux de CHEVALIER-JACKSON, le

rapport de BLOCH et SOULAS nous ont fait connaître. Beaucoup d'entre elles n'ont guère raison d'entrer en ligne de compte lorsque le clinicien en est à discuter le diagnostic d'une grosse opacité médiastine. Pourtant, il ne faut pas oublier que pourraient co-exister, au cours d'une maladie quelconque atteignant le médiastin et donnant naissance à une ombre de quelque volume, des raisons tout à fait différentes, absolument contingentes et cependant cause d'obstruction bronchique. Ainsi a-t-on signalé les végétations papillaires des bronches sans lésion pulmonaire et les ulcérations tuberculeuses.

On sait aussi l'existence de brides congénitales, de brides cicatricielles, de broncholithes... la bronchoscopie directe les identifiera aisément, sauf peut-être lorsqu'elle se trouvera en présence d'une sténose cicatricielle qui peut très bien se rencontrer, l'anatomie pathologique nous le montrera, au cours de la maladie de Hodgkin.

Dans le cancer du poumon, lorsque le bronchoscope peut arriver jusqu'à la lésion, l'aspect est habituellement très caractéristique : végétations friables, rouges, état hémorragique de la muqueuse (nous ne parlerons pas ici des tumeurs bénignes intra-bronchiques qu'on a mises en évidence les travaux américains, mais dont le diagnostic ne se posera vraisemblablement pas avec les lésions de la lymphogranulomatose).

Dans le cas, d'ailleurs, de tumeur végétante, à l'in-

térieur de la lumière bronchique, le mode d'arrêt du lipiodol a déjà éveillé l'attention. C'est un arrêt effilé, irrégulier, une véritable image lacunaire, tandis que l'arrêt de la sténose extrinsèque, comme celle de la lymphogranulomatose, est un arrêt net-curviligne, comme le montrent nettement les images radiologiques. Cependant, même au cours de la bronchoscopie directe, le diagnostic pourrait rester encore un peu en suspens parce que, dans tous les cancers nés aux dépens de la bronche secondaire, l'infiltration des bronches principales se fait par envahissement progressif, comme l'a montré R. HUGUENIN. Dans ce cas, l'arrêt du lipiodol se montrerait identique et, au bout du tube bronchoscopique, on verrait une muqueuse de teinte anormale, peut-être un peu hémorragique, épaissie, infiltrée, une bronche privée de ses mouvements d'expansion et d'allongement inspiratoire, de contraction et de raccourcissement expiratoire. C'est précisément dans une telle occurrence que le diagnostic se trouve comme arrivé à un point mort, malgré la multiplicité des moyens d'investigation. Mais la *constatation d'une sténose bilatérale viendrait éliminer avec une presque certitude le diagnostic de cancer du poumon et assurer avec autant de chances celui de lymphogranulomatose.*

Si tels sont les arguments qui peuvent étayer le diagnostic, il reste pour le moins à démontrer qu'il ne s'agit pas seulement là, sinon de vue de l'esprit,

du moins de pourcentages de constatations, qu'il s'agit réellement de notions assises sur des bases solides.

Certains auteurs, en effet, ont signalé l'existence de compressions bronchiques soit dans les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses ou autres, soit dans les tumeurs du médiastin, soit même dans les pleurésies médiastines. Certes, il est possible que parfois un spasme surajouté, un réflexe interviennent pour arrêter le transit lipiodolé, mais il faudrait d'abord être assuré, et ce n'est justement pas le cas habituellement, que l'exploration lipiodolée a été faite dans de bonnes conditions, dirigée sous pression par le procédé de la sonde et non pas à l'aveuglette.

Justement, jamais l'examen bronchoscopique n'a montré d'obstruction bronchique dans ces circonstances.

Il peut exister un refoulement partiel avec déviation, mais guère davantage pour la bonne raison que les bronches, grâce à leur structure possèdent, tandis qu'elles courent dans le médiastin, une armature rigide. Elles ne sont pas sténosées tant que leur paroi n'a pas été lésée. Il faut donc une lésion de la paroi bronchique pour expliquer que le conduit puisse être sténosé. Tout l'intérêt de l'étude réside à savoir si cette lésion peut se produire précocément. En dehors du cancer broncho-pulmonaire, il n'est guère de maladie dont la destinée normale soit d'infiltrer vite et intensément la paroi des bronches, sinon la lymphogranulomatose, comme va le montrer l'étude anatomo-pathologique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les ganglions, dans les cas de lymphogranulomatose médiastine où ils ont été étudiés, se présentaient avec les caractères, d'ailleurs variables selon les cas, qu'affectent toujours les adénopathies de ces maladies : masse polylobées, de nodules, gros ou petits, à contours arrondis et souvent nets d'un côté, confluant au contraire avec les voisins, de l'autre.

Certains ont partout des limites nettes et sont isolés, comme par un clivage, des ganglions adjacents. A l'entour leur apparence de capsule fait parfois corps avec un feutrage épaissi de tissu celluleux du médiastin, de sorte que la masse tient, de part et d'autre, avec les organes voisins.

A la coupe, ces masses ganglionnaires se montrent sous des aspects différents suivant les cas. Tantôt les ganglions sont mollasses et richement vascularisés ; tantôt au contraire ils ont une consistance plus ferme dans l'ensemble, avec de petits foyers ramollis d'une coloration blanchâtre ou jaunâtre ; tantôt enfin, les ganglions sont franchement durs. Et ces différents aspects semblent correspondre aux divers stades d'évolution de la maladie.

Souvent, d'ailleurs, ces multiples apparences

coexistent côte à côte, de sorte que les masses ganglionnaires sont « bigarrées ». C'est là, dans les cas où le diagnostic n'avait pas été soupçonné du vivant du malade, une raison qui fait songer à la lymphogranulomatose devant la table d'autopsie.

Par contre, quand l'aspect est plus homogène, mollasse, voire un peu nécrotique en certains points, il est évident qu'il n'offre aucune caractéristique suffisante pour permettre le diagnostic de la maladie.

Or, les divers aspects que peut présenter la masse ganglionnaire, et qui correspondent grossièrement, nous l'avons dit, au moment évolutif des lésions, est sans rapport précis avec le volume et les connexions de cette adénopathie. Il s'ensuit qu'une tumeur relativement récente et très volumineuse peut très bien être fort bien limitée, comme encapsulée, sans tenir aux organes voisins. Et pour cela, elle peut n'avoir guère déterminé de troubles et en particulier de syndrome médiastinal important, parce que, si elle bouleverse un peu la statique des organes voisins, elle se borne à les refouler. Au contraire, une tumeur moins volumineuse, mais plus ancienne, ou bien précocement accompagnée d'une diffusion extra-ganglionnaire des lésions, pourra déterminer des perturbations importantes. Tout semble dépendre, au moins pour une part importante, des connexions pathologiques que les altérations tissulaires vont déterminer avec les organes voisins et de l'extension envahissante de ces altérations. La chose est assez bien connue pour la pseudo-tumeur

que constitue l'anévrisme de l'aorte qui détermine des troubles fonctionnels, moins par les perturbations qu'elle crée que par la réaction inflammatoire de médiastinite spécifique qui l'accompagne.

De même, les tumeurs relativement bien limitées, les tumeurs bénignes du médiastin peuvent, pendant un temps très long, ne s'accompagner que d'une symptomatologie nulle ou assez frute, souvent intermittente, par simple refoulement des voies qui parcourent la cavité médiastine. Une seconde notion vient s'ajouter à celle-ci. C'est que, parmi les différents organes qui cheminent dans le médiastin, certains sont relativement vulnérables, alors que d'autres ont une véritable « armature » qui peut ainsi les protéger. Ainsi l'œsophage se laisse facilement dévier, refouler, voire comprimer. Au contraire la trachée et les grosses bronches, sorte de caisson formé d'une armature de cartilage, peuvent cheminer au milieu d'un bloc tumoral sans être en quoi que ce soit modifiés. LIAN, René HUGUENIN et BRAWER MANN, nous l'avons déjà signalé, ont bien mis ce fait en évidence, à propos d'un volumineux sarcome du médiastin au milieu duquel la trachée et les grosses bronches cheminaient comme un véritable tunnel. Et les mêmes auteurs ont montré, cliniquement, à propos de l'étude du transit lipiodolé, qu'il en était de même dans un très volumineux anévrisme, constituant une pseudo tumeur, et qui laissait intacte la perméabilité bronchique.

La notion importante qui nous paraît ressortir de

ceci, c'est que le calibre des bronches ne sera modifié et leur cavité déformée de façon importante qu'autant que la masse qui encombre le médiastin aura pu altérer la paroi bronchique, ou la détruire en partie.

Or, nous croyons pouvoir démontrer ainsi, par l'étude de l'anatomie pathologique, qu'une sténose, plus ou moins marquée, des bronches pourra seulement être la résultante d'un processus qui mutile et détruit la paroi de ces canaux. Cette altération pariétale, lorsqu'elle existera, se pourra extérioriser facilement, puisqu'on met en évidence la sténose par la bronchoscopie directe ou indirecte. Et voici qu'apparaît précisément le bon moyen de diagnostic des maladies créant sténose.

Une question dominante se pose immédiatement. Cette infiltration de la paroi bronchique est-elle facilement réalisée par les différents processus morbides qui s'installent dans le médiastin. Il ne le semble guère.

Si, dans leur atlas de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, Armand DELILLE, LESTOCQUOY et René HUGUENIN ont montré que les altérations tuberculeuses de la paroi bronchique n'étaient pas si rares chez le jeune enfant, il ne reste pas moins vrai que d'abord ce sont là des lésions qui, le plus souvent, siègent assez loin dans la bronche en plein poumon; que, par ailleurs, elles ne marchent pas de pair habituellement avec un gros syndrome médiastinal. Et les adénopathies tuberculeuses dans le médiastin ne s'accompagnent de troubles de compression de la

paroi bronchique que dans certaines conditions : précisément, ce nous semble, quand cette paroi bronchique est altérée.

Il en est de même pour les tumeurs, ganglionnaires ou non, pendant le laps de temps souvent très long où elles sont relativement encapsulées. Mais, à un moment de son évolution, une tumeur volumineuse, née d'un organe du médiastin ou bien du poumon, en dehors des grosses bronches, pourrait très bien arriver à envahir progressivement, de dehors en dedans, la paroi de celles-ci. Or, les études histologiques qu'ont faites nos Maîtres MM. ROUSSY et René HUGUENIN sur le cancer du poumon, tout particulièrement dirigées sur les raisons de la sténose bronchique, les ont conduit à remarquer que, pendant un temps très long, *le cartilage constituait comme une sorte de barrière* qui demeurerait parfois persistante encore au milieu de l'envahissement tumoral. C'est en la tournant entre les anneaux que la tumeur finit, à ce qu'il semble, à dépasser cette barrière. Ainsi acquiert-on la notion que seuls pourront infiltrer et envahir la paroi bronchique les processus lésionnels dont c'est presque le cheminement normal, voire comme une localisation, de s'étaler dans cette paroi.

Précisément, les divers auteurs qui se sont intéressés à l'étude histologique de la lymphogranulomatose du médiastin et du poumon ont insisté sur l'importance des systématisations broncho-vasculaires des lésions.

FAVRE et ses élèves, et plus récemment Paul FOULON, montrent que les altérations nodulaires du poumon siègent autour de l'axe péri-broncho-vasculaire ; que, fréquemment s'observent des infiltrations inflammatoires des fentes lymphatiques ; que les bronches sont envahies par une véritable « panbronchite » granulomateuse qui altère leur paroi et finalement oblitère leur cavité. Dès que le granulome a atteint une certaine expansion, tous les éléments normaux de la paroi bronchique ont disparu. Seul est conservé longtemps encore (et cela paraît fort important) l'*épithélium de revêtement*.

Paul FOULON a mis en évidence encore, dans les lymphatiques péri-bronchiques, mais en dehors des nodules lymphogranulomateux, une abondance de cellules dont certaines ont souvent la morphologie des cellules de Stenberg. Il apparaît donc, de toute évidence, à la lumière de ces données, qu'au voisinage de lésions de lymphogranulomatose peut exister une altération des lymphatiques de la paroi bronchique, ce qui donne quelque vraisemblance à la notion de propagation lymphatique des lésions. En somme, ces altérations des bronches sont constantes dans la lymphogranulomatose pulmonaire. LETULLE, TRÉMOIÈRES et MOUSSOIR avaient également noté, dans l'étude d'un de leurs cas, l'importance de l'infiltration de la paroi bronchique par dissociation de ses fibres musculaires ; puis, à un stade plus avancé, par infiltration du chorion de la muqueuse, disparition de l'armature élastique, enfin

envahissement total de la paroi et bientôt de la lumière, complètement obstruée par un tissu inflammatoire de structure lymphogranulomateuse. Qui plus est, à une période évolutive plus avancée du processus, ces lésions bronchiques vont dominer encore la scène. Au stade de sclérose, en effet, LETULLE montre que, dans une vaste nappe de tissu cicatriciel, seules les fibres musculaires et le réseau élastique morcelés constituent des vestiges de la paroi bronchique mutilée, qui permettent de retrouver encore sa présence. « Les lésions bronchiques se terminent par l'oblitération et la disparition de l'arbre bronchique et *ne ressemblent, selon nous, à aucune des lésions inflammatoires infectieuses décrites dans le parenchyme pulmonaire* » (LETULLE, TRÉMOLIERE et MOUSSOIR). Combien se trouve mise en lumière, grâce à l'opinion d'un Maître de l'Anatomie pathologique pulmonaire comme LETULLE, l'importance considérable que, dans certaines maladies seulement de l'appareil médiastino-pulmonaire, prennent les altérations des parois bronchiques.

Mais ce n'est pas que dans les cas où il s'agit d'une lymphogranulomatose pulmonaire que les bronches pourront être lésées. Dans le cas aussi où la localisation est purement médiastine, semblables altérations bronchiques pourront se rencontrer. L'autopsie du cas de PAVIOT, LEYRAT et JARICOT, mit en évidence une sténose des grosses bronches, par mutilation complète de leur paroi. Fait intéressant pour nous, cette sténose est plus importante d'un côté que de

l'autre. D'un côté en effet, la lumière est oblitérée et un bourgeon la masque ; de l'autre, elle est seulement rétrécie par infiltration de la paroi, sans que la muqueuse soit desquamée. (Ce doit être là une lésion à fait comparable, au moins très vraisemblablement, à celle du cas qui fit l'objet de notre recherche clinique et de nos explorations bronchiques.) Une énorme masse médiastine englobait complètement la bronche gauche jusqu'au niveau de la bifurcation trachéale, et le poumon gauche était complètement atélectasié. A droite, sous la muqueuse, on voyait une petite tache blanchâtre correspondant à un début de granulome, portion la plus atteinte. Or, histologiquement, l'un des fragment de la bronche examinée montrait que la paroi bronchique était réduite à un anneau fibreux incomplet : « Il n'y a plus trace de cartilage, ni de fibre musculaire. Le granulome a détruit toutes les tuniques bronchiques et, plus encore, la lumière est entièrement oblitérée par un tissu granulomateux en voie de nécrose. »

Un autre fragment de bronche dans une zone moins altérée montre une « structure bronchique normale ; mais la bronche est entièrement entourée par le granulome malin et, en un point, celui-ci a rétréci les parois de la bronche ; on trouve une végétation de tissu granulomateux au niveau de la muqueuse bronchique ».

L'étude anatomo-pathologique micro-et macroscopique nous apporte donc un renseignement crucial. *Plus que n'importe quelle autre maladie à locali-*

sation non seulement pulmonaire, mais encore uniquement médiastine, la lymphogranulomatoase envahit, infiltre facilement, sinon constamment, et par un processus lymphangitique (et peut-être aussi par ses localisations sur les nodules lymphoïdes péri-bronchiques), les parois des bronches. Le processus lymphogranulomateux épaissit celles-ci de dehors en dedans, s'y étale, en détruisant les fibres musculaires, les fibres élastiques, bientôt le cartilage même et arrive jusque sous la muqueuse dont l'épithélium reste longtemps intact.

Il s'ensuit, de toute évidence, que progressivement la bronche sera, partiellement, puis complètement sténosée par une sorte de rétrécissement intrinsèque, mais sous-muqueux, ce qui différencie précisément les altérations bronchiques de la lymphogranulomatoase de celles que pourraient créer d'autres maladies.

Cette notion explique aussi que, dans un temps quasi initial, puissent apparaître des perturbations minimales fonctionnelles, puisque les fibres musculaires sont précocement altérées. Qu'enfin, tardivement, puisse exister une lésion endo-bronchique visible ou bien une sténose définitive et pour ainsi dire cicatricielle au stade de la sclérose intense. L'anatomie pathologique paraît donc confirmer complètement ce que nous avait suggéré l'étude clinique et physio-pathologique. Elle nous apporte le bien fondé de notre raisonnement et nous assure de

l'intérêt du signe diagnostique que nous préconisons dans la recherche de la lymphogranulomatose médiastine : la sclérose bronchique extrinsèque, avec arrêt net du lipiodol, sans lésions de la muqueuse pendant longtemps et qui peut être bilatérale.

CONCLUSIONS

1^o La lymphogranulomatose (maladie de HODGKIN, de STERNBERG-PALTAUF), dans ses formes localisées, se présente bien plus comme une tumeur que comme une maladie générale à symptomatologie diffuse. Elle se manifeste par des signes qui ne trahissent guère que le siège d'une altération morbide importante et point du tout sa nature.

2^o Aussi dans les cas de lymphogranulomatose du médiastin, le malade se présente-t-il avant tout comme un médiastinal. Seuls parfois des signes généraux pourront suggérer le diagnostic exact sans cependant qu'ils présentent une valeur suffisante pour assurer le bien fondé de cette hypothèse.

3^o Le diagnostic se pose donc, en présence du syndrome clinique et radiologique, avec toutes les lésions tumorales du médiastin. Aussi, n'est-il pas surprenant que diverses affections puissent être envisagées tour à tour, comme cela fut chez la malade qui a servi d'objet à notre étude : anévrisme de l'aorte, lymphosarcome, cancer primitif du poumon... Qui plus est, la coexistence d'une adénopathie périphérique isolée (axillaire, sus-clavicu-

laire), par sa solitude justement, joue le rôle d'un argument favorable au diagnostic de tumeur maligne locale, dont elle constituerait la métastase. Lorsqu'elle existe, elle a pourtant le mérite de permettre une biopsie qui souvent, mais pas toujours, assurera le diagnostic.

4° En l'absence d'une telle manifestation facilement abordable, il nous a paru utile de rechercher si quelque autre signe, jusqu'ici peu étudié, ne pouvait permettre de préciser le diagnostic, en présence d'un syndrome médiastinal clinique et d'une opacité radiologique.

5° L'existence de signes cliniques et radiologiques, vraisemblablement témoins d'une sténose bronchique, chez le malade qui a fait l'objet de notre étude, nous a conduit à rechercher la réalité de cette sténose. La bronchoscopie directe ou indirecte (radiologique) a confirmé qu'il existait bien un important rétrécissement bronchique, du côté où nous le soupçonnions, et aussi un autre beaucoup moins serré, du côté opposé, sans doute insuffisant pour donner naissance à un syndrome d'atélectasie.

6° On serait donc tenté de conclure qu'une sténose bronchique, d'origine extrinsèque, apparaît, même à un stade relativement peu avancé, dans la lymphogranulomatose médiastinale, alors qu'elle manque habituellement dans les autres lésions tumorales ou pseudo-tumorales du médiastin. Ce serait donc un signe clinique facile à mettre en évidence et d'assez grande valeur.

Il serait surtout important lorsque la sténose est bilatérale, car cette constatation éliminerait pratiquement le diagnostic de cancer primitif du poumon.

7^o Les études anatomo-pathologiques qui ont été faites jusqu'ici paraissent s'accorder parfaitement avec la possibilité et surtout la fréquence des sténoses bronchiques dans la lymphogranulomatose médiastine ou pulmonaire. Les lésions de la paroi bronchique sont quasi constantes : propagation lymphatique, nodules lymphogranulomateux, de la paroi, qui, progressivement, lèsent les muscles, les fibres élastiques, les cartilages, en laissant longtemps encore l'épithélium intact. Ces altérations détermineraient donc bien un rétrécissement progressif sans lésions endo-bronchiques. Un bourgeonnement intra-cavitaire serait un aboutissant tardif.

8^o Nous voulons donc proposer, comme adjuvant au diagnostic souvent délicat de lymphogranulomatose localisée du médiastin, la recherche d'une sténose bronchique, qui aura d'autant plus de valeur qu'elle sera bilatérale.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY

VU : *Le Président de Thèse,*
ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLÉTY



BIBLIOGRAPHIE

- ALBOT, DECOURT, SOULAS. — Forme pulmonaire circonscrite de la lymphogranulomatose maligne. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, janvier 1931.
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique. *Le progrès médical*, n° 13, janvier 1931, p. 23.
- BLOCH et SOULAS. — La bronchoscopie. Rapport.
- CHEVALLIER et BERNARD. — La maladie de Hodgkin, Masson, éd.
- CHEVALIER JACKSON. — Cancer primitif des bronches. *J. am. méd. ass.*, vol. 84, n° 14, octobre 1927, p. 1140.
- CLERC, MOURUT, SCHWOB. — Anévrisme simulant un néoplasme pulmonaire. *Soc. Méd. hôp. Paris*, janvier 1931.
- CORDIER, LEVRAT, MOULINIER. — Maladie de Hodgkin à localisation primitive et solitaire. *Lyon médical*, 1929, t. I, p. 603.
- FAVRE et CROIZAT. — La lymphogranulomatose. Rapport à la Société Anatomique, octobre 1931.
- FAVRE et GUICHARD. — La lymphogranulomatose. XXII^e Congrès français de médecine, 1932.
- FOULON (Paul). — La place nosologique de la lymphogranulomatose maligne. *Thèse de Paris*, 1932.
- A propos de quelques lésions extra-ganglionnaire de la lymphogranulomatose. *Ann. d'anat. path.*, 1932, p. 725.
- Du rôle de la cellule alvéolaire dans la genèse des lésions pulmonaire de la lymphogranulomatose. *Ann. d'anat. path.*, 1932, p. 922.
- HUBSON et JARRE. — Étude fonctionnelle de l'arbre trachéo-bronchique à l'aide de l'appareil « cinex camera ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 octobre 1929, p. 1236.
- HUGUENIN (René) et SOULAS. — Le diagnostic des sténoses bronchiques. *Presse médicale*, t. I, 1928, p. 614.

- HUGUENIN (René) et ALBOT. — Fibrome extra-pleural du médiastin postérieur, étude diagnostique. *Ass. fr. p. l'étude du cancer*, p. XX, n° 5, mai 1931.
- HUGUENIN (René) et DELARUE. — Quelques points de technique dans la bronchoscopie radiologique des cancers primitifs du poumon. *Ass. fr. pour l'ét. du cancer*, p. 31, n° 1, janvier 1932.
- HUGUENIN (René) et DELARUE. — Importance diagnostique de la broncho-radiologie dans les cancers primitifs du poumon.
- HUGUENIN (René). — Le cancer primitif du poumon, *Thèse de Paris*, 1928.
- LACRONIQUE. — Maladie de Hodgkin, *Thèse de Lyon*, 1912-1913.
- LETULLE, TREMOLLIERS, MOUSSOIR. — Étude histologique d'un cas de maladie de Hodgkin. *Ann. d'anat. path.*, t. VI, n° 8, novembre 1929, p. 1047.
- LIAN, HUGUENIN, BRAWERMAN. — Étude anatomo-radiologique d'un lymphosarcome du médiastin. Intérêt diagnostic. *Ass. fr. pour l'étude du cancer*, 1932, p. 236.
- Valeur de l'exploration lipiodolée dans le diagnostic différentiel entre anévrisme de l'aorte et cancer du poumon. *Ass. fr. pour l'ét. du cancer*, décembre 1933, t. XXII, n° 9.
- LOEPER et BIOY. — Un cas de maladie de Hodgkin à forme cervico-médiastinale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, février 1935, n° 3, p. 169.
- MILHIT, HUGUENIN, et ALBOT. — Difficultés diagnostiques du cancer primitif du poumon. *Bull. Ass. fr. pour ét. du cancer*, avril 1930, t. XIX, n° 4.
- PAVIOT, LEVRAT et JARICOT. — Un cas de granulome malin, grossesse intercurrente, sténose des grosses bronches (*Lyon médical*, 1932, p. 531).
- RIMBAUD (P.). — L'évolution de la lymphogranulomatose maligne. *Ann. d'anat. path.*, janvier 1934, p. 43.
- RIST et ROLLAND. — Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer primitif du poumon. *Ann. de médecine*, t. XXVIII, 1930 p. 231.
- ROUSSY et HUGUENIN. — Vues sur l'anatomie pathologique des cancers du poumon. *Arch. méd. chirur. de l'app. respiratoire*, t. VI, 1931.

ROUSSY, HUGUENIN et FOULON. — Un cas de tumeur du médiastin antérieur. *Ass. fr. pour l'ét. du cancer*, 1932, p. 247.

SOULAS. — Rôle de la bronchoscopie dans le diagnostic des cancers broncho-pulmonaires. *La pratique médicale fr.*, avril 1932, n° 6, p. 280.

TITU VASILIU et ION GOIA. — La granulomatose maligne. *Ann. d'anat. path.*, 1927, p. 33.

WEILL et SOULAS. — A propos d'un cas de broncho-lithiase. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 décembre 1933.

Saint-Amand (Cher). — Imp. R. BUSSIÈRE. — 18-6-1935.
